Aus der Universitätspoliklinik in Erlangen.
Direktor: Geheimrat Professor Dr. Jamin.

Ein Fall von symmetrischer Mißbildung der Finger und der Zehen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Hans Schildmayer
aus Fürth (Bayern)

Tag der mündlichen Prüfung: 19. Februar 1937.

Buchdruckerei M. Krahl, Erlangen-Bruck.
1937

1937/334

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. Jamin
Nebenprüfer: Herr Prof. Dr. Götze
Herr Prof. Dr. Hasselwander
Dekan: Herr Geheimrat Prof. Dr. Jamin

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Wenn in dieser Arbeit ein eigenartiger Fall von symmetrischer Extremitätenmißbildung näherer Betrachtung unterzogen werden soll, so möchte ich vorher, zur Einleitung eine kurze geschichtliche Darstellung der Lehre von den Mißbildungen überhaupt geben. Zu diesem Zweck scheinen mir die Angaben in dem von August Förster herausgegebenen Werk: Die Mißbildungen des Menschen und Schwalbes Morphologie der Mißbildungen (Geschichte der Teratologie) am geeignetsten.

Daß es im Altertum auch schon Mißbildungen der verschiedensten Art gegeben hat, ist selbstverständlich. Jedoch bieten Literatur und Aufzeichnungen der damaligen Ärzte und Naturforscher wenig Positives in Bezug auf die Häufigkeit der Fälle, der Darstellung und der Beschreibung der einzelnen Formen, was wohl viel an dem zu dieser Zeit herrschenden Verbot der Leichenzergliederung liegen mochte. Erst im Mittelalter, im 16. Jahrhundert und dann seit dieser Zeit, als mit der Restauration der Anatomie auch Männer auftraten, ich nenne nur Andreas Vesal, die mit unerschütterlicher Energie der anatomischen Forschung andere und breitere Wege bahnten, da begann auch die Beschreibung der Mißbildungen einen immer größeren Raum in der Literatur einzunehmen. Jedoch muß gesagt werden, daß eine wirklich wissenschaftliche Bearbeitung der Mißbildungen erst im 18. Jahrhundert begann, in dem nicht nur Formbeschreibungen gemacht wurden, sondern auch versucht wurde, Theorien über Bildung und Entstehung der Mißbildung aufzustellen.

Die so gewonnenen Erkenntnisse wurden im 19. Jahrhundert durch Bearbeitung der Verschiedenartigkeiten von Mißbildungen von vielen Forschern und durch Erfahrungen auf dem Gebiet der Entwicklungsgeschichte vertieft. Ge-

rade die Erkenntnisse auf dem Gebiet der Entwicklungsgeschichte und neuerdings auch die der Röntgengenologie und der Vererbungslehre geben Grundlagen für die Erklärungen der Ursachen der Entstehung der verschiedenartigsten Mißbildungen.

Der ungeheuere Erfolg der Röntgenstrahlen zeigt sich auch hier. Das große Hindernis früherer Zeiten, in denen Präparate und exacte Kenntnisse einer Mißbildung erst nach Abschluß eines Lebens darzustellen und zu erfahren waren, ist beseitigt. Wir können jetzt am lebenden Organismus die Verhältnisse des Skelettsystems und seine Anomalien fast genau so wie der Anatom untersuchen und auf diese Art erhalten wir zum ersten Male Aufschluß über Form, Größe und Gestalt der Knochen und über ihre wechselseitigen Beziehungen. Letztere sind mit dem Röntgenverfahren sogar besser aufzuschließen, als durch die Zergliederung, da ja jenes nicht die natürlichen Zusammenhänge wie dieses und die Teile sogar im lebendigen Zusammenspiel der Leistung beobachtet werden können.

Aufnahmen zu verschiedenen Lebenszeiten lassen den Verlauf der Entwicklung genau verfolgen und so kommt man auch in den Erkenntnissen über die Mißbildungen immer weiter.

Wenn auch die Entstehung vieler Mißbildungen noch nicht restlos erforscht ist und daher noch verschiedene Meinungen sich geltend machen, so glaube ich doch, daß zur Bereicherung der Kenntnisse auf dem Gebiet der Mißbildungen jeder einzelne Fall beiträgt und der wirklichen Erforschung näherzukommen helfen kann. Aus diesem Grunde sei der folgende Fall von symmetrischer Finger- und Zehenmißbildung beschrieben.

Diese Mißbildung zeigt eine 17jährige Patientin, die zu einer Untersuchung in die medizinische Universitätspoliklinik nach Erlangen kam. Die Vorgeschichte der Untersuchten ergab:

Familienanamnese: Der Vater ist gesund. Die Mutter hat dauernde Halsbeschwerden. Eine 13jährige gesunde Schwester. In der Familie, bei den Vorfahren

und in der Verwandtschaft wurde angeblich keine ähnliche Mißbildung bemerkt.

Eigenanamnese: Mit 10 Jahren Gelenkrheumatismus im linken Handgelenk; mit 14 Jahren Kopfgrippe. Menarche mit 15 Jahren, alle 4 Wochen, 4—5 Tage, mittelstark.

Patientin klagt über Halskratzen und morgendlichen Auswurf, der angeblich schwärzlich und gelblich ist. Kein Husten. Appetit, Stuhlgang und Wasserlassen o. B.

Befund: 17jährige Patientin. Gewicht: 43 Kilo, Größe 157,5 cm, Typus muskularis. Haut und Schleimhäute gut durchblutet, etwas Akrocyanose.

Kopf: Auffallend große Ohrmuscheln und -läppchen. Pupillen reagieren auf L. und C. Iris gefleckt. Unterlippe strahlig gekerbt. Facialisphänomen negativ. Gebiß gerichtet. Zunge feucht und nicht belegt. Etwas hoher Gaumen. Rachen o. B.

Hals: Kleine Struma.

Thorax: Normal gewölbt. Schulterblätter etwas abstehend.

Lungen: Grenzen r. v. u. unterer Rand der 5. Rippe verschieblich. Atmung rein.

Herz: Vom rechten Sternalrand bis knapp zur Mammillarlinie. Abgesetzte, betonte, reine Herztöne. Puls im Stehen 88, regelmäßig, gut gefüllt. Herztöne auch im Liegen rein. Blutdruck: 125/65 mm Hg.

Leib: Pigmentierte Linea alba. Leber und Milz nicht vergrößert. Nirgends pathologische Abweichungen. Reflexe normal auslösbar.

Extremitäten: Kein Tremor. Gelenke frei beweglich. Außer Finger- und Zehenverkürzung sind sie o. B.

Urin: frisch gelassen, goldgelb, klar, E: +, U: —.

Die Fingerverkürzung ist sehr augenscheinlich. Wie das Bild zeigt (Figur 1) scheinen nur die Finger II, III und V beiderseitig verkürzt zu sein. Aber Röntgenbild und Maßstabtabelle zeigen, daß die übrigen Finger wenn auch nicht so stark ebenfalls verkürzt sind. Ja selbst die Metacarpen haben nicht die normale Länge.

Die Finger selbst sind kurz, plump und nach dem Mittelfinger zu leicht gekrümmt. Die Haut des Handrükkens ist spröd, rissig und teilweise mit warzenähnlichen Gebilden bedeckt. Die Volarseite zeigt Schwielen, ferner haben die Finger II und III beiderseits je eine Beugefalte. Bei V sind die Beugefalten ziemlich nahe zusammengerückt. IV zeigt zwei deutliche Beugefalten.

Die Zehenverkürzung ist anfänglich nicht aufgefallen. Sie ist äußerlich schwer zu erkennen. Erst das Röntgenbild bestätigte den Verdacht, daß auch die Zehen eine starke Verkürzung aufweisen.

Befund des Röntgenbildes der Hände:

Auffallend ist die Kleinheit der Phalangen und hier insbesondere der Mittelphalangen. Die Mittelphalangen der II. und III. Finger sind runde Knochengebilde (Größe siehe Tabelle), die Mittelphalangen des V. Fingers haben mehr die Form eines Kubus (rechts deutlicher). Die Mittelphalangen der IV. Finger zeigen den normalen Typus, sind aber auch etwas verkürzt, wie überhaupt sämtliche Fingerknochen, einschließlich der Metacarpen verkürzt sind.

Zwischen Grundphalanx und Metacarpus III, beiderseits, liegt ein etwa cubisches, rechts gut abgesetztes, links scheinbar mit der Grundphalanx noch verwachsenes Knochenstück. Die Epiphyse ist hier aus einem freien Epiphysenkern zu einem eigenartig gestellten Knochenabschnitt geformt. Auch der Zeigefinger zeigt an dieser Stelle einen ähnlichen Befund. Nur hat dieses Knochenstück, das auch mit der Grundphalanx verbunden erscheint keine cubische Form. Es erscheint mehr platt gedrückt, mit einem radialen Fortsatz in Gestalt eines ungleichseitigen flachen Kegels.

Metacarpus I beiderseits weist distal eine Pseudoepiphyse auf, ebenso proximal Metacarpus III, IV und V. Bei diesen ist sie noch als feine helle Linie zu erkennen.

Befund des Röntgenbildes der Füße:

Auch hier, wie bei der Hand fällt die Symmetrie der Mißbildung auf. Kleine Zehe ist nur zweigliedrig, die Mittelphalanx fehlt. Die Mittelphalangen der 4., 3. und 2.

Zehen sind kleine Knochenstücken, die bis zur 2. Zehe hin an Größe zunehmen, ohne dabei ihre richtige Form und Größe zu erreichen. Inwieweit Metatarsalien und Phalangen verkürzt sind, läßt sich aus den unten erwähnten Gründen nicht feststellen. Zwischen Metacarpus I und II beiderseitig, im hinteren Abschnitt, liegt ein Knochenstückchen (rechts etwas größer). Es ist dies das Os intermetatarseum dorsale.

Auf die Bedeutung all dieser Erscheinungen, an Händen und Füßen, soll weiter unten eingegangen werden.

Zunächst einige Daten über die Verknöcherungsvorgänge an Händen und Füßen, soweit diese in unserem Falle notwendig sind:

Krause schreibt, daß die Knochen der Metacarpen aus je einem Knochenkern in der Diaphyse hervorgehen, welcher mit Ausnahme jenes für den Daumen zugleich das poximale Gelenkende formt. Die Metacarpalknochen entstehen in der 10. Embryonalwoche und zwar zuerst der des 2. und 3. Fingers, ganz zuletzt der des Daumens. Gegen Ende des 2. oder Anfang des 3. Lebensjahres erscheinen die Epiphysenkerne für die Mittelhandknochen des 2.—5. Fingers distal und proximal für den Daumen. Eine selbständige distale Epiphyse des Mittelhandknochens des Daumens wird verneint. Die Verschmelzung zwischen Epiphyse und Diaphyse erfolgt um das 18. Lebensjahr.

Die proximalen Epiphysen der Metacarpen 2—5 verknöchern von der Diaphyse her, haben also keinen selbständigen Knochenkern (Corning). Beim Metacarpus I ist es die distale Epiphyse, die vom Mittelstück her verknöchert.

Bonnet steht, was die Zeitenfolge der Verknöcherung anbelangt, auf dem gleichen Standpunkt wie Krause und andere Autoren (Siglbauer, Corning), gibt jedoch an, daß sämtliche Extremitätenknochen außer Carpen und Tarsen 3 typische Ossifikationsstellen haben: Je 2 Epiphysen und eine Diaphyse.

Die Verknöcherung der Phalangen beginnt Ende der 10. Embryonalwoche für jeden Finger fast gleichzeitig in

der letzten und dann in der ersten Phalanx, wobei der Zeigefinger den Anfang und der kleine Finger den Schluß macht (Krause). Gegen Ende des 4. Monats oder noch später entstehen die Ossifikationspunkte für die 2. Phalangen (Siglbauer, Bonnet). Die distalen Epiphysen verknöchern von der Diaphyse aus, während in den Basen im 3. Lebensjahr eigene Knochenkerne auftreten. Die Verschmelzung zwischen Dia- und Epiphysen erfolgt ebenfalls im 18. Lebensjahr.

Die Knochen des Mittelfußes und der Zehen verhalten sich hinsichtlich ihrer Entwicklung analog der entsprechenden Knochen der Hand. (Siglbauer). Hinsichtlich der Zeit jedoch sind die Angaben über das Auftreten von Knochenkernen in den Diaphysen etwas verschieden. So gibt Krause an, daß in den Knorpelanlagen der Mittelfußknochen zu Ende des 3. Monats je ein Ossifikationspunkt auftritt. Nach Hasselwander fällt die Ossifikation der Metatarsalien in die 9.—10. Woche, in der Reihenfolge 2, 3, 4, 5, 1.

Wie bei der Hand, so liefern auch die Diaphysenkerne der Metatarsen 2—5 die Basen, während die Köpfchen durch Epiphysenkerne, die im 3. Lebensjahr entstehen gebildet werden. Bei Metatarsus I analog wie bei Matacarpus I.

Die Diaphysen der Grundphalangen der Zehen verknöchern gegen Ende des 4. Anfang des 5. Monats. (Siglbauer), was auch Hasselwander bestätigt indem er sagt, daß er nie vor der 11.—12. Woche Ossifikationen in den Grundphalangen beobachtet hat, diese jedoch in der 15. Woche stets vorhanden sind.

Die Diaphysen der Mittelphalangen ossificieren erheblich später, nicht vor dem 8. Monat (Siglbauer). Hasselwander findet in der Zeit des Auftretens von Knorpelkernen in den Diaphysen der Mittelphalangen eine enorme Variationsbreite, die sich zwischen dem 4. Monat und dem 4. Lebensjahr erstreckt.

Das Auftreten der Diaphysenkerne in den Endphalangen geschieht nach Hasselwander im Alter von

7 Wochen fötal bis Anfang des 5. Fötalmonats. Die Ossifikation der kernhaltigen Epiphysen, die an den Basen der Phalangen entstehen, erfolgt im 3. Lebensjahr. Die Synostisierung der echten Epiphysen mit den Diaphysen, bei Metatarsen und Phalangen erfolgt zwischen dem 17. und 21. Jahr.

Die Gliederung der einzelnen Phalangen geschieht so, daß sich etwa zu Beginn des 4. Monats sogenannte Zwischenscheiben oder Gelenkscheiben bilden, die später zur Gelenkhöhle werden. (Politzer).

Zu diesen Verknöcherungsvorgängen ist noch folgendes hinzuzufügen: Wie schon oben erwähnt, erscheinen selbständige Knochenkerne nur am proximalen Ende des 1. Metacarpale und Metatarsale, sowie an den proximalen Enden aller Phalangen. An allen anderen Metacarpen und Metatarsen erscheinen sie distal. (Rochlin, Hasselwander). Jedoch wurden schon, wie Rochlin weiter berichtet — auch Hasselwander und Pfitzner bestätigen das — distale Epiphysenkerne in den Grund- und Mittelphalangen sowie im 1. Metatarsal- und Metacarpalknochen beschrieben. Es wurden auch proximale Epiphysenkerne am 2. 3. 4. und 5. Metacarpale und Metatarsale beobachtet. Diese überschüssigen Epiphysenkerne wurden von alten Anatomen (Vesal, Albinus, Schwegel) als selbständige Epiphysenkerne beschrieben. waren also nach ihrer Meinung den echten Epiphysenkernen gleichwertig. Pfitzner und Hasselwander sehen diese überzähligen Epiphysenkerne als Pseudoepiphysen an.

Pseudoepiphysen entstehen nach Ansicht Pfitzners, die auch Hasselwander in seinen Arbeiten über die Ossifikation des menschlichen Fußkeletts und ebenfalls Freund teilt, folgendermaßen: Das enchodral vordringende Gewebe dringt nicht in geschlossener Front vor, wie unter normalen Umständen, sondern treibt einen isolierten Sproß vorwärts, der, an einem gewissen Punkte angekommen, sich von hier aus konzentrisch ausbreitet und so eine sekundäre (nicht selbständige, sondern nur unvollständig abgegliederte) Epiphyse entstehen läßt.

Also wäre die Pseudoepiphyse als eine kernlose Epiphyse zu betrachten, die mit der Diaphyse durch eine mehr oder minder breite Knochenbrücke verbunden ist.

Es wurde schon oben erwähnt, daß Bonnet in seinem Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte angibt, daß jeder Röhrenknochen der Extremitäten drei Ossifikationspunkte hat, je zwei Epi- und eine Diaphyse.

Auch von älteren Autoren werden Angaben über solche anormale Epiphysenbildungen gemacht. So hat Gruber, nachdem er von Gruveilhier der in den Mittelknorpeln 3 Ossifikationspunkte, also 2 Epi- und eine Diaphyse und auch am Metatarsale I distal Epiphysenossifikation gesehen haben will, keine derartige ungewöhnliche Epiphysen namentlich carpale oder tarsale Epiphysen, welche die ganzen Basalstücke des 2.—5. Metacarpale oder -tarsale repräsentiert hätten, angetroffen; wohl aber hat er Teile an der Basis dieser Endstücke zweier Mittelhandknochen als Epiphyse, oder gar als besondere artikulierende „Ossicula" beobachtet.

Wahrscheinlich wird es sich hier weniger um Epiphysen, als um überzählige Carpalia gehandelt haben, wie sie Pfitzner in seinen Arbeiten über die morphologischen Elemente des menschlichen Handskeletts beschreibt.

Ranke lehnt ebenfalls auf Grund seiner eigenen Arbeiten einen proximalen Epiphysenkern der Metacarpen ab, wohingegen Behrendsen die Ansicht Schwegels, nach der alle Mittelhandknochen auch proximale Epiphysenkerne besitzen, unterstützt. Dies bezieht sich jedoch nur auf die Metacarpen. Distale Epiphysen an den Phalangen hat auch er, im Gegensatz zu Schwegel nicht finden können.

Wie schon vorher gesagt wurde, besteht in der Ossifikation der Mittelphalangen des Fußes eine erhebliche Variationsbreite, sowohl zwischen den verschiedenen Zehen, als auch bei derselben Zehe. Nicht nur ein verspätetes Auftreten des Diaphysenkernes der zweiten Phalanx, sondern auch die eigentümliche Ossifikationsweise derselben

gibt dieser Phalanx eine besondere Stellung. So sagt Hasselwander: „Es finden sich nämlich verschiedene Formen der Ossifikation in der Mittelphalanx, die in großer Mannigfaltigkeit alle Uebergangsstufen zwischen der echten periostal-enchondralen Röhrenknochenossifikation und der rein enchondralen der kurzen Knochen darbieten".

Er versucht dann diese Mannigfaltigkeit der Ossifikation in 3 Gruppen einzuteilen in der Weise, daß in der Richtung der Zehen 2—5 die periostale Verknöcherung in enchondrale übergeht. Er bringt dann weiterhin diese Tatsachen in Verbindung mit der Epiphysenbildung indem er schreibt: Ganz analog den Tatsachen an den Diaphysen zeigen ferner die Epiphysen eine Stufenleiter von der vollkommen entwickelten Epiphyse bis zu vollkommenem Fehlen derselben, wobei als Mittelglied in allen Abstufungen die Pseudoepiphyse figuriert. In der Mittelphalanx der zweiten Zehe finden wir fast stets eine gut ausgebildete Epiphyse. Dann folgt die dritte aber schon weniger konstant vorkommend. Hier ist schon das Vorhandensein einer Pseudoepiphyse etwas nicht Seltenes. In der vierten Zehe überwiegt die Pseudoepiphyse über die typische Epiphysenbildung, während im Mittelglied der fünften Zehe fast nie mehr auch die Andeutung der Pseudoepiphyse vorkommt, geschweige denn ein selbständiger Epiphysenkern".

Nur ein einziges Mal hat er unter 54 Kindern von 2—10 Jahren eine Pseudoepiphyse dort beobachten können.

Hasselwander kommt dann zu der Zusammenfassung, daß sich zwischen beiden Prozessen der Dia- und Epiphysenknöcherung ein gewisser Zusammenhang feststellen läßt in dem Sinne, daß bei einer nach Art der Röhrenknochen ossifizierten Diaphyse meist auch ein wohlentwickelter Epiphysenkern auftritt, daß andererseits bei rein enchondraler Diaphysenverknöcherung eine Epiphysen- oder Pseudoepiphysenbildung fehlt.

Wörtlich heißt es weiter: „Diese Vereinfachung der Entwicklung, läßt sich kaum anders denken als im Sinne

eines Rückbildungsvorganges, der sich in der Reihe der Mittelphalangen gegenwärtig abspielt".

Auch Pfitzner in seinem großen Werk: Beiträge zur Kenntnis des menschlichen Extremitätenskeletts, schreibt über die Verkürzung der Mittelphalangen. Er nennt diesen Vorgang Assimilation: Die Mittelphalanx wird von der Endphalanx assimiliert. Jedoch nennt er diesen Vorgang einen progressiven: Schaffung einer mächtigen Endphalanx, einer mächtigen Zehe, eines mächtigen Strahles.

Die Frage, ob nun, im Endresultat gesehen, diese Vorgänge regressiv oder progressiv sind, verlöscht nicht die Tatsache, daß die Mittelphalanx in Richtung 2—5 in in Rückbildung begriffen ist.

Man wäre fast geneigt diese Vorgänge überhaupt nicht als Mißbildung zu bezeichnen, sondern sozusagen als Uebergangsstufe von Triphalangie zur Biphalangie. Das häufige Vorkommen, sowie die Gesetzmäßigkeit lassen diese Annahme zu. Natürlich will ich damit nicht gesagt haben, daß ein Finger oder eine Zehe (außer Daumen und großer Zehe), wenn sie nur zwei Phalangen haben, normal sei.

Pol schreibt: Gerade die Phalangenreduktion der Finger tritt in ihren verschiedenen Graden als Anomalie und als Mißbildung nicht regellos, sondern gesetzmäßig in Formen auf, die klare Beziehungen zur normalen Entwicklung wiederspiegeln".

Niemand sieht heute im zweigliedrigen Daumen und in der zweigliedrigen großen Zehe etwas Anormales. Anormal wird es dann, wenn Daumen oder große Zehe drei Glieder besitzen.

Wir kennen also einerseits die Daumenhyperphalangie (Großzehe) und andererseits die Brachyphalangie der übrigen Finger (Zehen) in allen ihren Formen. Mit dieser Erkenntnis der Uebereinstimmung der erwähnten Formen der Mißbildungen des Daumens mit denen der anderen Finger kommt Pol zu folgenden Ueberlegungen:

„Bei der formalen Genese beider wird derselbe Weg durchlaufen, nur in einander entgegengesetzter Richtung.

Die Entwicklung in der Richtung der Biphalangie, die wir beim Finger 2—5 ab und zu in der jüngsten Generation unserer Species als Mißbildung sehen, hat der Daumen allgemein in früheren Entwicklungsperioden der Stammesgeschichte genommen. Das gleiche hat ebenfalls Pfitzner auf Grund seiner Varietätenuntersuchungen an den Zehen für die Großzehe angenommen. Bei dieser Betrachtung erscheint die Hyperphalangie des Daumens als eine Rückschlags- eine palingenetische Erscheinung".

Pfitzner beschäftigte sich in seiner Arbeit: Die kleine Zehe, sehr eingehend mit dieser Frage. Nach älteren Autoren, wie sie bei Pfitzner aufgezählt sind, entstehen diese Verschmelzungen in der kleinen Zehe hauptsächlich im höheren Alter, ja sogar bis ins Greisenalter hinein. Er hat nun festgestellt, daß diese Verwachsungen gleich häufig vorkommen sowohl bei Embryonen und Kindern, wie auch bei Erwachsenen und hat somit die Ansicht dieser älteren Autoren, daß diese Verschmelzung eine Kulturerscheinung sei (Schuhdruck) widerlegt. Aber er hat diese irrige Auffassung von Schuhdruck nicht nur, wie erwähnt, dadurch widerlegt, daß die zweigliedrige 5. Zehe bei Embryonen und Kindern vorkommt, sondern auch dadurch, daß auch wilde Völker, die nie eine Fußbekleidung getragen haben, dieselbe Erscheinung zeigten.

Auch Hasselwander hat an einer ziemlich großen Zahl von Foeten und Kindern, also im Knorpelstadium, eine einheitliche Knorpelanlage von Mittel- und Endphalanx der 5. Zehe sogar bedeutend häufiger als bei Erwachsenen, fast in der Hälfte der Fälle, gefunden und daraus den Schluß gezogen, daß es sich um eine Verzögerung, beziehungsweise um ein Unterbleiben der Gelenkbildung zwischen den beiden Skelettstücken handeln müsse.

Pfitzner hat nun in seinen Arbeiten über Maßverhältnisse und Varietäten des Hand- und Fußsklelettes folgendes festgestellt:

1. Von seinen über 1400 skelettierten Füßen zeigen über 37 % eine Verschmelzung der Mittel- und Endphalanx 5.

2. Dasselbe fand er gemeinsam an der vierten und fünften Zehe 14mal, an der dritten, vierten und fünften 4mal und an der zweiten, dritten, vierten und fünften sogar 3mal.

3. Dabei ergab sich für die Länge der Mittelphalangen eine große Unregelmäßigkeit. Er kam dann zu dem Ergebnis, daß es zwei Typen der Mittelphalanx gebe: einen kurzen, gedrungenen Typus und einen langen, wohlgeformten.

4. Es ist nun interessant, daß beide Typen in Beziehung stehen mit der Verschmelzung der Mittel- und Endphalanx der 5. Zehe und zwar insofern, daß da, wo die Mittelphalangen kurz und gedrungen sind, immer eine Verschmelzung der Mittel- und Endphalanx der 5. Zehe vorhanden ist, während Füße mit langem Mittelphalangentypus niemals eine solche Verschmelzung aufweisen.

5. Die Verschmelzungstendenz nimmt Richtung Kleinzehe-Großzehe ab.

Auch Hasselwander kommt bei dem Studium der Ossifikation des Fußskeletts bezüglich des Rudimentärwerdens der Mittelphalangen zu ähnlichen Resultaten.

Vergleichen wir nun mit diesen Tatsachen unser Röntgenbild (Figur 3), so können wir feststellen, daß die Verhältnisse der Mittelphalangen in fast genauester Weise mit den Ergebnissen, wie sie oben beschrieben sind, übereinstimmen. Eine Mittelphalanx der fünften Zehe ist nicht mehr vorhanden. Sie ist bereits von der Endphalanx „assimiliert". Von einer Mittelphalanx der vierten Zehe zu sprechen ist kaum möglich. Dieses kleine, runde etwa streichholzkopfgroße Knochenstückchen (links etwas größer) sieht fast so aus, als wäre es ein Sesambein oder eine Epiphyse der Endphalanx. Es scheint hier so zu sein, daß ein sehr großer Teil der Mittelphalanx bereits mit der Endphalanx verschmolzen ist und der Rest zur Bedeutung einer Epiphyse herabgesunken ist. Die Mittelphalangen der 3. und 2. Zehen zeigen den kurzen und gedrungenen Typus, wie ihn Pfitzner beschreibt.

Pol nennt diesen gedrungenen Typus mit einem

Wort Brachymesophalangie. Er unterscheidet dann noch eine Assimilationshypophalangie, d. h. eine Zehe z. B. besteht durch bereits vollständig erfolgte Assimilation nur noch aus zwei Gliedern.

Zusammenfassend läßt sich folgendes sagen: Es besteht in unserem Fall eine nach Richtung Kleinzehe hin sich steigernde Tendenz zur Zweigliedrigkeit der Zehen, oder wenn ich im Sinne Pols spreche: Die Brachymesophalangie geht zur 5. Zehe hin in Assimilationshypophalangie über. Also sind Brachymesophalangie und Assimilationshypophalangie nur verschiedene Stadien desselben Vorganges. Er beweist dies folgendermaßen:

Erstens hat eine Zehe mit Assimilationshypophalangie niemals eine Zehe mit einer Mittelphalanx vom gestreckten, schön gegliederten Typus zur Nachbarin. Zweitens gilt das, was über das Vorkommen der Brachymesophalangie an den einzelnen Zehen ausgeführt wurde (er meint damit das gesteigerte Vorkommen der Brachymesophalangie in Richtung der fünften Zehe) in derselben gesetzmäßigen Stufenleiter, auch für die Assimilationshypophalangie; sie ist an der 4. Zehe nur zu finden, wenn sie an der 5. vorhanden, an der 3. nur wenn sie bei der 4. und 5., endlich bei der 2., wenn sie bei der 3., 4. und 5. besteht. Am häufigsten ist sie, wie erwähnt, an der 5. Zehe.

Drittens sind bei der Assimilationshypophalangie selbständige Ossifikationszentren noch mehr reduziert als bei der Brachymesophalangie. Fehlt bei letzterer schon eine selbständige Epiphyse der Mittelphalanx, so erscheint bei der Assimilationshypophalangie die der ursprünglichen Mittelphalanxdiaphyse entsprechende Ossifikation als Epiphyse der neuen Endphalanx; auch von einem Knochenkern entsprechend einer primären Endphalanxepiphyse ist nichts nachweisbar (Hasselwander).

Wie schon erwähnt, hat unsere Patientin auf beiden Seiten eine zweigliedrige kleine Zehe. Es ist kaum anzunehmen, daß eine normale Mittelphalanx von der Endphalanx assimiliert wird. Tritt doch an der 5. Zehe, wie Pol schreibt überhaupt nicht mehr eine schlanke Mittel-

phalanx auf. Also war die assimilierte Mittelphalanx bereits stark reduziert bevor der Verschmelzungsprozeß eintrat. Die Verschmelzung erfolgt so, daß das Basalstück der Endphalanx der ganzen Ausdehnung nach mit der rudimentären Mittelphalanx verschmilzt (Pfitzner). Die Mittelphalanx bildet also nach der Verschmelzung eine Art Verstärkung der Basis der Endphalanx und ist gegen diese mit seltenen Ausnahmen noch recht deutlich abgesetzt. Namentlich erhält sich das Hervorragen der Basis der ursprünglichen Endphalanx, wie es bei Pfitzner weiter heißt, über die Mittelphalanx in der Regel noch an beiden Seitenflächen; bisweilen fehlt dies aber und es erhebt sich der Schaft der Endphalanx statt von einer dünnen Platte, wie bei der ursprünglichen Endphalanx von einem dicken viereckigen Knochenstück. In sehr seltenen Fällen ist dieses neue Basalstück stark reduziert. In unserem Fall glaube ich annehmen zu dürfen, daß links sich der Schaft der Endphalanx von einem dicken Knochenstück erhebt; rechts ist das weniger stark ausgeprägt.

Pfitzner kam auf Grund seiner Forschungsergebnisse zu der Schlußfolgerung, daß es sich hier um einen Reduktionsprozeß der Zehen von stammesgeschichtlicher Bedeutung handle: Den Prozeß, der bei unseren Vorfahren an Daumen und Großzehe abgelaufen ist, sehen wir an den jetzt lebenden Generationen an der kleinen Zehe am Werk.

Diese Annahme wird von Fischel nicht geteilt; vielmehr deutet er diese Erscheinungen als Variation der normalen Ontogenese, aus allgemeinen Gründen:

Der Natur dieser Variationen nach können sie nur sehr langsam, erst nach vielen Generationen die angenommene Umformung bewirken, ob aber eine derartige Umformung in der Natur überhaupt oder ausschließlich vorkommt, ist durchaus fraglich. Erkennt man nur auch die Möglichkeit eines derartigen, langsam sich vollziehenden Umformungsvorganges an, so weiß man doch nicht, ob er in den folgenden Generationen in derselben Richtung sich bewegen wird. Und nur wenn das der Fall wäre,

was aber zumindestens fraglich ist, war der erwähnte Schluß zulässig. Bestände diese Tendenz wirklich, so könnte sie ja doch in späteren Generationen durch neuauftretende Umstände unterdrückt, oder in andere Bahnen gelenkt werden.

Erkennt man die Berechtigung zu dem Schluß, daß an den dreigliedrigen Zehen eine Umformung sich in der Art vollzieht, daß sie durch Verschmelzung zweigliedrig werden an, wenn auch nur für die 5. Zehe, so muß man ihn nicht nur für die übrigen Zehen sondern auch für die Finger anwenden, da ja auch bei diesen dieselben Anomalien vorkommen. Fischel bemerkt dann weiter: „Es geht nicht an, die Hypothese der Umformung auf die 5. Zehe zu beschränken, bloß aus dem Grunde, weil jene Verwachsung der Phalangen an den übrigen Zehen (und Fingern) seltener vorkommt. Im Prinzip müßte diese Hypothese auch für die übrigen Glieder von Hand und Fuß gelten, wenn auch deren — hypothetische Umformung — als schon weit fortgeschritten aufzufassen wäre".

Daß gewisse Beziehungen zwischen den Vorgängen an Hand und Füßen vorhanden sind, ist glaubhaft; denn diese Mißbildungen kommen nicht nur einzeln vor, sondern oft gehäuft, familiär, nicht nur an Händen oder Füßen allein, sondern beiderseitig an Händen und Füßen zugleich.

So gibt uns die Literatur viele solche Fälle von Brachy- und Hypophalangie an Händen und Füßen meist innerhalb bestimmter Familien vorkommend. Hierher gehören die von Hasselwander beschriebenen Familien, die von Webb, von Farabee und Drinkwater. In diesen Literaturangaben stütze ich mich auf Pol.

Pol läßt aus den Mitteilungen über familiäre Fingerbrachy- und -hypophalangie folgendes hervorgehen: Finden wir an den Händen nur einen leichten Grad von Phalangenreduktion, so ist an den Füßen der innerhalb der Variationsbreite liegende Grad von Brachydaktylie stets überschritten. Wahrscheinlich gibt es keine beidseitige Fingerbrachydaktylie ohne gleichzeitige Phalangenreduktion an den Zehen.

Die Gegensätze dieser Anschauungen sind groß; während Fischel nur von Variationen in der Ontogenese spricht, teilt Hasselwander Pfitzners Ansicht, nach der es sich um einen Reduktionsvorgang stammesgeschichtlicher Natur handelt. Dabei lehnt Hasselwander ab, daß Analogieschlüsse von den Verhältnissen des Fußes auf die Hand gezogen werden und deshalb wurde er auch von Fischel angegriffen indem letzterer sagt: „Während er (gemeint ist Hasselwander) für den Fuß so weitgehende Folgen zieht (eben die genannten Reduktionserscheinungen), will er die gleichen Schlußfolgerungen für die Hand nicht gelten lassen und registriert die — im Wesen doch gleichartigen — Anomalien des Handskeletts lediglich als „kasuistische Beiträge“ von „Mißbildungen der Hand“! (Die Anführungszeichen sind von Fischel).

Im Wesen gleichartig, das mag richtig sein. Aber sind diese Anomalien nicht schon verschieden in ihrem Grad und vor allem in ihrer Bedeutung? Erklärt sich diese Verschiedenheit nicht in der funktionellen Verschiedenheit von Hand und Fuß? Ist nicht die untere Extremität als Gehorgan schon stammesgeschichtlich different von der oberen Extremität als Greiforgan? Diese Fragen lassen vielleicht den Schluß zu, daß, wenn zwei Organe, wie hier die Extremitäten, verschieden sind in der Phylogenese, in ihrer Bedeutung und in ihrer Funktion, auch Verbildungen dieser Organe sich nicht ohne weiteres einheitlich erklären lassen.

Weiter oben wurde bereits kurz erwähnt, daß die Dispositionsskala zur Brachydaktylie am Fuß V-IV-III-II-I beträgt. An der Hand beträgt sie V-II-IV-III. (Pol).

Wie erklärt sich diese immer wieder auftretende Gesetzmäßigkeit und kann man irgendwelche Schlüsse ziehen aus der Differenzierung von Hand und Fuß auf die verschiedene Disposition zur Brachydaktylie der gleichen Strahlen? Die Beantwortung sucht Pol durch zwei Tatsachen zu erklären:

1. Wenn wir die Mittelphalangen nach ihrer Länge ordnen und mit der größten beginnen, so ergibt sich für

die Hand die Reihe III-IV-II-V und für den Fuß: II-III-IV-V.

2. Die Epiphysenkerne für die Mittelphalangen treten an der Hand der Reihe nach in III, IV, II, V auf, am Fuß in der Aufeinanderfolge II, III, IV, in V überhaupt nicht. (Hasselwander).

Zwischen Länge der Mittelphalangen und Auftreten der Epiphysenkerne in demselben besteht also ein Parallelismus. Ein solcher zeigt sich mit derselben Deutlichkeit bei den Metacarpalia in der Skale II, III, IV, V, I. Da das Längenwachstum mit der Wucherung des Knorpels zusammenhängt, so ergibt sich aus den angeführten Parallelerscheinungen:

Je früher die Ossifikation der Epiphysen einer Phalanx einsetzt, umso größer ist ihre Proliferation.

Pol schreibt dann weiter: Daß hierin für homologe Strahlen zwischen Hand und Fuß konstante Unterschiede bestehen, ist wohl auf die Umformung des Fußes im Gefolge der Erwerbung des aufrechten Ganges zurückzuführen.

Durch die Übereinstimmung der Längen- und Epiphysenossifikationsskala einerseits, der Dispositionsskala für die Phalangenreduktion andererseits 1. für die Finger und 2. für die Zehen kommt Pol zu dem zwingenden Schluß, daß am meisten für die Brachy- und Hypophalangie diejenigen Mittelphalangen disponiert sind, die normalerweise zuletzt mit der Knorpelwucherung einsetzten, daher das geringste Längenwachstum zeigten und zuletzt ihre Epiphysen (5. Finger) oder gar keine Epiphyse (5. Zehe) erhalten.

Es drängt sich nun die Frage auf, warum besonders die Mittelphalangen am häufigsten und am särksten von der Reduktion betroffen sind. Wie wir wissen erfolgt die Verknöcherung der einzelnen Segmente eines Fingers so, daß zuerst Metacarpen und Endphalangen, dann die Grundphalangen und schließlich die Mittelphalangen verknöchern. Fürst schloß daraus im Vergleich mit der Brachyphalangie, daß die Verkürzung der verschiedenen Knochen der Hand überhaupt umso größer ist, je später die Verknöcherung beim Embryo eintritt.

Pol kleidet diese für einen speziellen Fall gegebene Formulierung in eine allgemeine Form: „Für die Phalangen eines Strahles ist die Disposition zur Brachyphalangie umso größer, je später in der Embryonalzeit ihre Ossifikation eintritt."

Eine Zusammenfassung der Ergebnisse Fürsts, Hasselwanders und Pols aus der Vergleichung der Morphologie der normalen Ossifikation, der Brachyphalangie und der Hypophalangie von Pol selbst gegeben lautet: „Die Disposition zur Phalangenreduktion zeigt sich 1. bei den Phalangen innerhalb eines Zehen- oder Fingerstrahles (End-Mittel-Grundphalanx) in dem Zeitpunkte der Diaphysenossifikation (Fürst).

2. innerhalb einer Reihe homologer Phalangen der verschiedenen Strahlen (z. B. Mittelphalangen der 1. 2. 3. Finger u. s. w.) in dem Zeitpunkt der Epiphysenverknöcherung (Pol) bei den Zehen auch in der Art derselben (Hasselwander).

Je später Diaphysen- und Epiphysenverknöcherung auftritt, umso stärker kommt die Phalangenreduktion, wenn sie erscheint, zum Ausdruck.

Die Phalangenreduktion kann verschiedene Grade zeigen; der geringste ist die geringe Verkürzung einer Phalanx, der stärkste ist ihre Assimilation durch die distal von ihr gelegenen Phalanx. Parallel geht dieser Abstufung in der äußeren Form eine stufenweise erfolgende Abweichung von der normalen Epiphsyenverknöcherung. An den Mittelphalangen der Zehen ist diese zur Norm geworden (Hasselwander) entsprechend dem häufigen Vorkommen der Verkürzung an ihnen; an den Fingern ist sie in analoger Abstufung bei der Brachyphalangie nachweisbar (Pol). Es spricht sich also auch hierin eine Abhängigkeit der Brachyphalangie von der Epiphyse aus."

Es kann also angenommen werden, daß eine Hemmung der Wucherung des Epiphysenknorpels eine Verkürzung jeder Phalanx zur Folge hat. Aber es ist kaum denkbar, daß eine Epiphysenstörung allein, sei es, daß die Verknöcherung ausbleibt oder verzögert wird, solche

starke Veränderungen der Phalangen bedingt. Vielmehr muß auch eine Diaphysenstörung vorliegen, die im Verein mit der Epiphysenstörung die Größe dieser Mißbildung erklären kann. So bringt Pol das Bild einer Röntgenaufnahme das zeigt, daß bereits die Mittelphalangen IV und V in ihrem Knorpelstadium kürzer als normal sind und daß weiter hier im Alter von $^3/_4$ Jahr die Mittelphalangen gerade so groß, jedenfalls nicht länger als die Endphalangen sind. Pol schließt dann aus der Übereinstimmung der Proportionen von Mittel- und Endphalangen beim 10wöchigen Embryo und bei seinem Fall, daß bei letzterem die zur Brachymesophalangie führende Störung bereits in der chondrogenen Periode bestand und daß sie wahrscheinlich spätestens in der 10. Woche vorlag.

Dieser Verzögerung in der Knorpelentwicklung entspricht die Verzögerung in der Ossifikation. Wie bei den Verknöcherungsvorgängen oben erwähnt wurde, beginnt die Diaphysenossifikation in der Endphalanx in der 9. bis 10. Woche, der Grundphalanx und Metacarpen in der 10. und der Mittelphalanx in der 11. bis 12. Woche. Beim Neugeborenen sind die Diaphysen der Mittelphalanx bereits alle verknöchert. Der Fall von Pol zeigt nun, daß bei dem $^3/_4$ Jahr alten Knaben die Mittelphalanx IV überhaupt noch nicht verknöchert war und die Mittelphalanx V gerade anfing einen Knochenkern zu zeigen. Diese Erscheinungen bestärken Pol in der Annahme, daß die 10. Woche als die teratogenetische Terminationsperiode für die Brachymesophalangie anzusehen ist.

Als teratogenetische Terminationsperiode für die Assimilationhypophalangie nimmt Pol die 6. Woche an. Er begründet dies damit, daß die Knorpelsegmente der Endphalangen bei einem 7wöchigen Embryo vorhanden sind (wobei die Knorbelsegmente der Phalangen in proximo-distaler Richtung auftreten). Ferner ist von Hasselwander nachgewiesen, daß End- und Mittelphalanx V nicht mehr als getrennte Knorpelsegmente sondern als einziges Knorpelstück angelegt werden.

Zusammenfassend kommt Pol zu folgenden Ergebnissen:

„Wir kamen also für die Brachymesophalangie auf die 10. Woche, für die Assimilationshyperphalangie auf die 6. Woche als teratogenetische Terminationsperiode. Das entspricht ja auch dem Gesetz: Je hochgradiger die Mißbildung ist, umso früher oder stärker muß sich die Störung bemerkbar gemacht haben. Aus all unseren vorausgegangenen Darlegungen ergab sich: Brachy- und Hypophalangie können sich zugleich finden, sie unterscheiden sich nur dem Grade nach. Bei der hereditären Brachy- und Hypophalangie erklärt sich die Abstufung, die in der abnormen Erscheinung der Phalangenreduktion zutage tritt, aus dem verschiedenen Verhalten der Segmente und Strahlen in der normalen Entwicklung. So kann und muß eine einheitliche Störung die normalerweise bestehenden Unterschiede in abnormer Weise festhalten, bezw. größer erscheinen lassen. Aus dieser Überlegung ergibt sich für die gleichzeitige Brachy- und Hypophalangie die teratogenetische Terminationsperiode der Hypophalangie, also die 6. Woche."

Es wurde vorher gesagt, daß neben Diaphysenstörung die Verzögerung oder das vollständige Ausbleiben der Epiphysenverknöcherung für die Brachymesophalangie von Bedeutung ist. Nun bietet unser Fall neben dieser Brachymesophalangie die selten dabei auftretende Erscheinung der Hyperphalangie. Wir sehen, daß der Mittelfinger, besonders rechts, deutlich in vier Segmente eingeteilt ist. Pol spricht von einer, bis zu einem gewissen Grad selbständigen sekundären Phalanx, die sich durch eine Vergrößerung der Epiphyse der Grundphalanx, ja aus einer Epiphysenproliferation der Grundphalanx entwickelt hat und nennt diesen ganzen Vorgang Pseudohyperphalangie.

„Dieser zum Selbständigwerden der proximalen Epiphyse der Grundphalanx, schließlich zur sekundären Phalangenbildung, also zur Hyperphalangie führende Prozeß, führt Pol weiter an, ist bis jetzt an keinem Finger außer dem Zeige- und Mittelfinger nachgewiesen worden."

Diese selbständige Phalanx ist also die vergrößerte Epiphyse der Grundphalanx und stellt etwa ein quadratisches Knochenstück dar. Betrachten wir nun die proximale Epiphyse der Grundphalanx des Zeigefingers, so erkennt man ohne weiteres ebenfalls eine Vergrößerung derselben zwar geringer Art, aber in Form eines Kegels mit einer Bais in Form eines Kreissegmentes, dessen Krümmung radialwärts sieht. Diese Erscheinung, die man auch bei Joachimstal und bei Pol sieht, wird von letzterem durch vergleichende Betrachtung verschiedener Fälle folgendermaßen mit Sicherheit gedeutet:

Der radial charakteristisch geformte Vorsprung an der Basis der Grundphalanx des Zeigefingers bei Brachymesophalangie desselben, ist der unvolkommene oder verwischte Ausdruck einer sekundären Phalangenbildung, einer latenten Hyperphalangie".

Unsere Patientin zeigt an beiden Zeigefingern eine latente Hyperphalangie, am Mittelfinger rechts eine vollständig segmentierte, manifeste sekundäre Phalanx und am Mittelfinger links eine noch nicht vollständig segmentierte sekundäre Phalanx, die Pol als rudimentäre Hyperphalangie bezeichnet. Weiterhin sehen wir am proximalen Ende der rechten primären Mittelphalanx des Mittelfingers eine neue sekundäre Epiphyse auftreten. Solche erscheinen meist dann, wenn an der primären Epiphyse der Grundphalanx (II und III) die Umwandlung in eine sekundäre Phalanx eingesetzt hat. Pol schließt, daß die primäre Epiphyse der Grundphalanx von der Diaphyse getrennt ist, d. h. sie entstand als selbständiges Knorpelzentrum: in diesem entstand dann postfetal der primäre Epiphysenkern. Wahrscheinlich etwas später trat dann auch in dem proximal knorpelig gebliebenen Teil der Grundphalanx ein kleiner selbständiger Ossifikationskern auf. Dieser sekundärer Epiphysenkern verschmolz mit der primären Grundphalanxdiaphysenossifikation, während die primäre Epiphyse dauernd davon getrennt blieb.

Einen weiteren nicht seltenen Befund zeigen die Metacarpalia I in Form einer beiderseitigen Pseudoepiphysen-

bildung, links etwas stärker ausgeprägt als rechts. Deutlich abgesetzt von der Diaphyse ist die Pseudoepiphyse links. Obwohl schon verwachsen läßt sich doch eine durchgehende Trennungslinie zwischen Epiphyse und Diaphyse erkennen. Rechts ist das nicht der Fall und doch läßt sich hier die Pseudoepiphyse aus der radialen Einkerbung (links ist das besser ausgedrückt) am distalen Ende des Metacarpus I erkennen.

Man nennt die mehr oder weniger selbständige Verknöcherung der beiden Epiphysen (proximal und distal) „doppelte Epiphysen".

Diese „doppelten Epiphysen" können nun mit den verschiedensten anderen Verbildungen vergesellschaftet sein. So gibt Pol eine Zusammenstellung dieser Verbildungen bei denen „doppelte Epiphysen" vorkommen. Unter anderem fand er unter den Skiagrammen von 3 Autoren doppelte Epiphysen der Metacarpen und Grundphalangen bei Brachymesophalangie und sekundärer Phalangenbildung.

Auch unser Fall gehört hierher:

Ausgesprochene Brachymesophalangie mit sekundärer Phalangenbildung und doppelte Epiphysen der Metacarpalia I.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß unsere Pat. noch mehrere Pseudoepiphysen gehabt hat, die sich jetzt nicht mehr nachweisen lassen, denn diese akzessorischen Epiphysenkerne, d. h. Knochenkerne der Epiphysen, die in der Regel keine selbständige Ossifikation zeigen, verschmelzen bedeutend früher mit der Diaphyse als die typischen (Pol).

Es kommt nun noch hinzu, daß, wie die Messungen ergeben haben (siehe Tabelle) Metacarpus I links und rechts, eine erhebliche Verkürzung aufweist.

„In den Fällen, wo Pseudoepiphysen vorhanden sind, wird eine Verkürzung der entsprechenden Finger beobachtet, da die Knochen mit Pseudoepiphysen verkürzt sind" (Rochlin).

Speziell die Verkürzung des 1. Strahles findet sich nicht nur bei Brachymesophanlangie sondern auch bei

der mit dieser kombinierten Hyperphalangie. Pol kleidet diese Erscheinungen in folgende anzunehmende Gesetzmäßigkeit: „Wenn eine solche Verkürzung auftritt, ist davon bei der Brachymesophalangie stets die Grundphalanx I bei der Brachyhyperphanlagie stets der Metacarpus I betroffen."

Wir sehen, wenn die Zahlenwerte des Metacarpus I unserer Patientin mit den Normalwerten Pfitzners verglichen werden (siehe Tabelle) daß in unserem Falle die Metacarpen I eine erhebliche Verkürzung aufweisen, während die Grundphalangen an den Normalwert heranreichen.

Diese Ergebnisse, Brachyphalangie II und III und Verkürzung des Metacarpus I können als Beweis für das von Pol oben angegebene Gesetz gewertet werden.

Die von mir aufgestellten Tabellen zeigen nicht nur eine Verkürzung der 1. Metacarpalen sondern auch eine Verkürzung sämtlicher anderer Metacarpen. Das Knochenwachstum bei der 17jährigen Patientin ist zwar noch nicht beendet, aber diese erheblichen Längenunterschiede lassen doch auf eine Wachstumverzögerung schließen und zwar auf eine Wachstumverzögerung, die durch eine Hemmung des Verknöcherungstempos von Seiten der Diaphyse hervorgerufen wurde. Das könnte heißen, daß diese Metacarpalia doch Pseudoepiphysen hatten, die im Röntgenbild vielleicht noch als Aufhellungslinien besonders (proximal) am Metacarpus III, IV und V und an einer radialen Einkerbung des Metacarpus III zu erkennen sind.

(Pseudoepiphysen der Metacarpalia verschmelzen mit den Diaphysen zwischen dem 4. und 7. Lebensjahr manchmal allerdings auch erst im 14. Lebensjahr. (Pol).

„Diese Pfeudoepiphysen werden in allen Fällen beobachtet, wo Wachstums- und Differenzierungshemmungen bestehen. Sie kommen am häufigsten vor beim infantilen Kleinwuchs; die endokrinen Störungen sind dabei pluriglandulär. Eine große Rolle spielt in der Entstehung der Pseudoepiphysen der Hypothyreoidismus" (Rochlin).

Tabelle 1

Normalwerte nach Pfitzner (in mm)

Finger	I	II	III	JV	V
Metacarp.	41,4	62,1	59,8	54,0	50,6
Grundphal.	27,7	37,0	41,2	38,8	30,0
Mittelphal.	—	22,4	27,1	25,8	18,2
Endphalanx	20,4	16,0	16,7	17,3	15,7

Tabelle 2

Errechnete Werte unseres Falles;

	rechts:					links:				
Finger	I	II	III	IV	V	I	II	III	JV	V
Metacarp.	32,1	54,5	49,7	44,8	43,8	31,3	57,5	49,7	44,8	43,8
Grundphal.	27,4	34,4	33,3	38,2	29,4	27,4	34,4	34,3	38,2	29,4
Mittelphal.	—	6,9	7,9	18,7	8,8	—	5,9	7,9	18,7	14,9
Endphalanx	18,8	15,8	16,8	15,9	14,9	19,6	15,8	16,8	15,9	14,9
Sek. Phal.	—	*	8,8	—	—	—	*	8,8	—	—

Man findet bei Pseudoepiphysen auch mehr oder weniger starken Hypogenitalismus.

Auch Josefsohn bringt die Pseudoepiphysen in Zusammenhang mit den innersekretorischen Drüsen. Er findet in 27 Fällen heranwachsender Individuen mit endokrinen Störungen in 55% Pseudoepiphysen und gelangte dann zu der Auffassung, daß die Pseudoepiphysen als „Stigma einer endokrinen Hemmung des Skelettwachstums" betrachtet werden müssen.

In Ermangelung der erforderlichen Unterlagen (Grundumsatz) kann ich leider bei unserem Fall nicht auf die Zusammenhänge mit den evtl. vorhandenen Drüsenstörungen bei der Pat. eingehen.

*) Die sekundäre Phalangenbildung des 2. Fingers ist mit in die Grundphalanx eingerechnet worden, ebenso beim 3. Finger. Es wurde lediglich die sekundäre Phalanx III besonders gemessen.

Doch ist darauf hinzuweisen, daß nach den Beobachtungen der Kinderklinik Erlangen (Stettner) die Pseudoepiphysen mehr auf eine sehr früh im Entwicklungsgang sich geltend machende Störung oder Eigentümlichkeit der Knochenentwicklungsanlage hinzuweisen scheinen, als auf eine Störung in der Entwicklungsordnung und Haushaltsregulation, wie sie die Abweichungen in Bau und Leistung der endokrinen Drüsen mit ihren Einfluß auf die Tätigkeit des vegatativen Nervensystems herbeiführen. Nur zu oft werden Anlagefehler (bei angeborenem Schwachsinn, Epilepsie, Zwergwuchs, Mißbildungen) irrtümlicherweise mit Störungen der inneren Sekretion in Beziehung gebracht, ohne daß diese näher klar gelegt werden können. Und doch ist es für Prognose und Therapie, insbesondere aber für die Erbvoraussage, wichtig, streng die genetisch bedingten Anlage-Besonderheiten von den häufig exogen bedingten Störungen der nervösen und chemischen Korrelation im Körperhaushalt zu unterscheiden!

Das Röntgenbild des Fußes zeigt zwischen Metatarsale I und II, im hinteren Abschnitt gelegen, ein kleines Knochenstück (links und rechts). Es ist dies das Os intermetatarseum dorsale. Es stellt, wie Pfitzner und Hasselwander schreiben, das Rudiment eines verloren gegangenen Strahles dar, das in etwa 10% der Fälle nachzuweisen ist. (Pfitzner). Diese Os intermetatarseum ist ein echtes knorpelig präformiertes Skelettstück, welches noch in ca. 8% der Fälle selbständig bleibt.

Über die Vererblichkeit dieser nun beschriebenen Mißbildung etwas zn erfahren, war mir nicht möglich, da außer dem Vater der Patientin, die nächsten Anverwandten zu einer Röntgenuntersuchung nicht zu bewegen waren. Die Röntgenbilder der Hand des Vaters zeigen normale Verhältnisse, während an den Füßen eine sehr deutliche Reduktion der Mittelphalangen in Richtung der Zehen 2—5 zu bemerken ist. Mir wurde zwar angegeben, daß in der Familie und bei den Verwandten keinerlei Veränderungen der Art, wie sie unsere Patientin zeigt, vorhanden sei. Das schließt jedoch nicht aus, daß eine solche Verbildung

wenn auch nicht so stark, doch bei einem Familienmitglied vorhanden ist, da geringe Grade von Brachyphalangie überhaupt nicht bemerkt werden.

Ich nehme an, daß auch in unserem Falle eine Vererbung vorliegt, was ich durch 3 Dinge zu beweisen suche:

1. Die Vererbung der Mißbildung am Fuße scheint dadurch festzustehen, daß sowohl Vater wie Tochter die gleichen Veränderungen zeigen, wobei diese Veränderungen bei der Tochter viel weiter fortgeschritten sind, als beim Vater.

2. Die beiderseitigen starken symmetrischen Mißbildungen, sowohl an den Händen als auch an den Füßen scheinen ebenfalls ein Beweis für eine ererbte Anlage zu sin.

3. In der Literatur werden viele Fälle beschrieben, von der gleichen Art wie der unsere, die familiär vererbt in Erscheinung treten.

Im folgenden sollen nun die Entstehung und die Ursachen von Mißbildungen, speziell der Extremitätenmißbildung behandelt werden.

Ueber die Entstehung von Mißbildungen schreibt Kümmel:

„Im Prinzip können zwei verschiedene Kräftegruppen sie erzeugen: die definitive Form des Organismus kann man als das Produkt der Einwirkung zweier Kräfte auffassen, gewissermaßen als Resultante zweier Komponenten, deren jede wieder die Resultante einer großen Zahl von Einzelkräften darstellt. Die eine der Komponenten wäre die Entwicklungstendenz des Keimes: spezifisches Wachstum und Vererbung. Die zweite: Ernährung von Seiten der Mutter, räumliche Hindernisse".

Mißbildungen der ersten Gruppe bezeichnet er als endogene, im Gegensatz zur zweiten Gruppe, die er als exogen bezeichnet.

Für die erste Gruppe ist außer Vererbung keine andere Erklärung zu geben. Für die zweite Gruppe gibt er theoretisch die Möglichkeit für eine Störung der normalen Entwicklung durch äußere Einflüsse zu, wie Raum-

beschränkung im sonst normalen Uterus, durch zuviel Fruchtwasser, oder durch Amnionstränge.

So deutet er auch die Brachydaktylie als mechanisch entstanden durch eine einfache Raumbeschränkung. Das ist immerhin mechanisch schwer zu erklären (s. u.).

Auch Slingenberg teilt die Mißbildungen in zwei Gruppen ein: Die ektogenen und die endogenen. Zu den ektogenen rechnet er diejenigen, deren Ursache von außen her auf die Keimzellen, den sich entwickelnden Embryo oder Foetus einwirken. Diese kann man wieder einteilen in mechanische, chemische und psychische.

Slingenberg schreibt wörtlich weiter: „hierbei sollte man im Auge behalten, daß diese Ursachen direkt auf dem Embryo einwirken können oder indirekt vermittels des Amnions. Von alters her schrieb man diesem Amnion einen großen Einfluß zu. Man stellt sich dies dann so vor: Entweder das Amnion bleibt unter dem Einfluß äußerer Ursachen im Wachstum zurück, oder es wächst abnormal, wodurch es den Embryo drückt und also mechanisch die Ontogenese stört, oder es wird durch äußere mechanische Ursachen gegen den Embryo angedrückt. In beiden Fällen können Verwachsungen zwischen Amnion und Oberfläche des Embryo entstehen, welche die Entwicklung hemmen, oder zu Fäden ausgedehnt, Umschnürungen zur Folge haben". Weiter heißt es: „Die mechanischen Ursachen können sein: Tumoren, Lageänderungen des Uterus, äußere Gewalt, Kontraktionen des Uterus. Die chemischen Ursachen sind zirkulierende Gifte. Das psychische Trauma, aufgefaßt als das sogenannte Versehen einer Schwangeren, hat keine Geltung mehr (von den Eltern unserer Patientin als Ursache dieser Mißbildung angegeben). Jedoch gibt Slingenberg zu, daß das psychische Trauma auf den Umweg über reflektorische Kontraktionen des Uterus schon Mißbildungen entstehen lassen kann (Blutungen zwischen Uterus und Häuten, oder zwischen diesen, Amnionzerreißungen).

Es steht wohl fest, daß Amnionveränderungen zu Mißbildungen führen können. Die Wirkungen solcher Am-

nionanomalien wie Enge, Fäden, Verwachsungen ist durchaus verständlich. Daher ist es leicht begreiflich, daß viele Autoren Anhänger der „amniogenen Theorie“ sind. Damit ist aber letzten Endes die Ursache dieser Amnionveränderungen noch nicht geklärt.

„Als sicher amniogen kann eine Mißbildung nur dann bezeichnet werden, wenn die Amnionfäden oder Adhäsionen unmittelbar an dem Ort der Verletzung sich nachweisen lassen. Unter Umständen wird man sogar in solchen Fällen noch an die Möglichkeit denken müssen, daß die Mißbildung schon angelegt war, bevor die Adhäsion eintrat. Die zweite Voraussetzung muß daher zutreffen, daß die gefundene Mißbildung aus den Strängen und Verklebungen des Amnions verständlich ist. Sind beide Bedingungen erfüllt, so dürfen wir mit Sicherheit die Mißbildung als amniotisch bezeichnen“ (Schwalbe).

Die Fälle, die Schwalbe bringt und auch die von Zechmeister sind alle samt und sonders hochgradige Mißbildungen. Es scheint, daß der Einfluß jener etwas hypothetischen Amnionwirkungen früher viel überschätzt worden ist, solange Versuche der Erbforscher und der Entwicklungsmechanik-Forscher noch nicht die wunderbaren Gesetzmäßigkeiten der Folgen von Keimschädigungen anderer Art aufgewiesen hatten. (Rouse, Spemann, Drosophila-Beobachtungen etc.).

In unserem Falle wäre es sehr schwer, als Ursache eine amniotische Veränderung zu sehen. Die Symmetrie der Mißbildung an Händen und an Füßen, sowie der relativ leichte Grad der Verbildung (im Gegensatz zu den schweren amniotischen Mißbildungen wie sie Schwalbe und Zechmeister beschreiben), lassen den Verdacht einer amniotischen Störung nicht aufkommen. Dazu kommt noch, daß sich der Hauptsitz der Mißbildung bei unserer Patientin an den Mittelphalangen der Hände sowie der Füße befindet, während die anderen Phalangen sowie die Metacarpen und Metatarsen in viel geringerem Grade verändert sind. Daß nun ausgerechnet in der Hauptsache die Mittelphalangen der Hände und der Füße verbildet

sind, die übrigen Skeletteile aber nicht, dürfte ebenfalls gegen die Annahme einer amniotischen Ursache sprechen.

Bei Schwalbe heißt es: „Eine wirklich zuverlässige Trennung von „äußeren und inneren" Ursachen läßt sich selten geben; sehr häufig wird das Verhältnis so sein, daß wir die Mißbildungen auf innere Ursachen per exclusionem zurückführen, weil wir keine äußeren Ursachen erkennen, die die Veranlassung gewesen sein könnten. Daß eine Mißbildung aus inneren Ursachen entsteht, wird wahrscheinlich, wenn wir zeigen können, daß dieselbe auch den Eltern und Großeltern, oder bei einem der Vorfahren vorhanden war und ferner, daß dieses Verhältnis der Erblichkeit bei der betreffenden Mißbildung sich erfahrungsgemäß häufig findet."

Dies gilt freilich nur für den dominanten Erbgang. Bei rezessivem Erbgang ist die Beurteilung einer scheinbar unvermittelt auftretenden Kundgebung schon schwieriger.

Jedenfalls müssen die inneren Ursachen schon in den Keimzellen liegen und letztere sind es dann, die dem befruchteten Ei eine unregelmäßige Entwicklung geben.

Es besteht aber die Möglichkeit, daß eine ursprünglich gesunde Keimzelle durch Schädigungen zur Veranlassung einer Mißbildung werden kann, sei es durch eine Erkrankung der Keimzelle oder infolge einer anderen von außen herkommenden Schädigung wie z. B. der Radium- oder Röntgenstrahlen. Diese Möglichkeit der Keimschädigung und der dadurch entstehenden Mißbildungen ist in neuerer Zeit von Wintz eingehend bearbeitet worden. Es heißt: „Ein klarer Beweis für das Vorkommen einer indirekten Fruchtschädigung (d. h. Schädigung der Kinder der Mutter, die während der Schwangerschaft an einer Körperstelle fern vom Uterus bestrahlt wurden) liegt nicht vor. Das Problem ist auch heute noch ungeklärt. Schädigungen sind anzunehmen, wenn die Bestrahlung nicht unter ganz exaktem Strahlenschutz vorgenommen wurde, oder wenn direkte Uterusbestrahlung erfolgt war."

Was die Keimschädigung betrifft, so heißt es: „Eine Schädigung der Nachkommenschaft kann eintreten, wenn

die Keimzellen vor der Befruchtung von einer Schädigung betroffen wurden. Jedoch sind die Meinungen hinsichtlich der Keimschädigung noch verschieden. Eine völlige Klarheit in diesen Dingen ist noch nicht vorhanden."

Zoologische und botanische Forscher glauben jedoch vererbbare Mißbildungen nach Strahlen-Keimschädigung festgestellt zu haben.

Für die Entstehung der Brachydaktylie erkennt Politzer vor allem zwei Erklärungsmöglichkeiten:

Es wäre denkbar, daß bereits die Zwischenscheibe an atypischer Stelle aufgetreten war, daß also schon die ursprüngliche Unterteilung der Strahlen in abnormer Weise erfolgte und somit die weiteren Wachstumsprozesse bereits an abnorm großen Skelettstücken stattfanden. Die zweite Möglichkeit sei die, daß zwar die Unterteilung der Strahlen in normaler Weise stattfand, daß aber erst durch abnorme Wachstumshemmung oder -steigerung abnorm kurze oder lange Phalangen entstanden.

Nach Ansicht Politzers sind die Brachydaktylien entsprechend der ersten Annahme bereits durch das Auftreten der Zwischenscheiben an abnormen Ort entstanden. Als Beweis der Richtigkeit seiner Auffassung führt er folgende Tatsachen und Erwägungen an:

1. Sehr häufig sehen wir, daß Brachy- und Dolichophalangie innerhalb desselben Strahles vergesellschaftet sind. Wenn wir uns zur zweiten Hypothese (der sekundären Entstehung der Brachydaktylie durch ungleiches Wachstum) bekennen wollen, müssen wir annehmen, daß die zur Mißbildung führende Schädigung bei der einen Phalanx zu abnorm gesteigertem, bei der anderen zu herabgesetztem Wachstum geführt hätte. Wesentlich einfacher ist es anzunehmen und zu erklären, daß die Zwischenscheibe an abnormer Stelle aufgetreten war und so die eine Phalanx zu lang und die andere zu kurz geworden ist.

2. Bei der Brachyphalangie kommen oft Agenesien vor, deren Ursache auf abnorme Entwicklung der Zwischenscheiben zurückzuführen ist.

3. Alle Ursachen welche bisher zur Erklärung der Entstehung der Brachydaktylie herangezogen wurden, lassen sich in zwei Gruppen teilen, erstens in jene welche den ganzen Körper betreffen, z. B. Störungen des endokrinen Systems, zweitens in solche, welche eine lokale Wirkung entfalten. Käme eine Allgemeinschädigung als Ursache der Brachydaktylie in Frage, dann wäre es unverständlich, weshalb nur einzelne Phalangen betroffen sind. Nehmen wir hingegen eine lokale Schädigung an, so ist die häufige Symmetrie der Anomalie unerklärlich.

4. Die traumatische Genese läßt sich zur Deutung der Brachydaktylie nicht heranziehen, da Knochenverletzungen immer unter Veränderung der Struktur des Knochens abheilen, während die Knochenstruktur in den kurzen Phalangen normal ist.

Auf Grund dieser Erwägungen glaubt Politzer mit Recht die Brachydaktylie im weitesten Sinne als Störung im Auftreten der Zwischenscheiben auffassen zu dürfen.

Was die kausale Genese anbelangt, so glaubt Politzer, daß eine besondere Beschaffenheit des Amnions (Enge des Amnions, Amnionstränge) nicht als Ursache für die Entstehung der Brachydaktylie in Frage kommt.

Ueber die Ursache des Auftretens der Brachydaktylie an Hand und Fuß ist nach Pol Folgendes wahrscheinlich anzunehmen:

Ein innerer, zunächst unbekannter, den zuletzt zur Hypophalangie führenden Prozeß auslösender Faktor macht sich bei jedem Menschen an den Zehen geltend durch Reduktion der Ossifikation der Mittelphalangen, bei vielen Gliedern unserer Spezies in tatsächlicher Reduktion der Zehenphalangen. Dieser Faktor wird innerhalb der Spezies vererbt. Wirkt er stärker, so äußert sich das in verstärktem Maße an den Zehen, außerdem an den Fingern. Wenn das erste Mal die Wirkung auf die Finger eintritt, muß sie als Variation in der Ontogenese des Einzelindividuums aufgefaßt werden, also als autogene Keimesvariation. Nun tritt bei der Assimilationshypophalangie der kleinen Zehe der Verschmelzungsvorgang nicht bei der

Ontogenese jedes Einzelindividuums aufs neue auf, sondern an Stelle getrennter Knorpelzentren für End- und Mittelphalangen wird nur ein Knorpelzentrum angelegt. Wir dürfen daher wohl für die Assimilationshypophalangie an den Fingern vermuten:

Wenn in der Ontogenese des Einzelindividuums die Verschmelzung zweier Phalangen bei einer Reihe von Gliedern einer Familie konstant aufgetreten ist, wird dieser Verschmelzungsvorgang in der Ontogenese nicht immer wiederholt, sondern schließlich bereits in der chondrogenen Periode nur ein Segment statt zweier angelegt. Auch für geringgradigere Reduktion der Brachyphalangie ergibt sich: Die Keimesvariation der Phalangenreduktion kann an den Fingern ebenso durch Vererbung fixiert werden, wie an den Zehen.

Zusammenfassung.

Wir haben eine an Händen sowie an Füßen vorkommende, symmetrische Mißbildung bei einem 17jährigen Mädchen in der Art, daß die Mittelphalangen aller Finger und Zehen die größte Verbildung in Form einer Verkleinerung aufweisen. Die Verkleinerung dieser Knochenstückchen zeigt eine bestimmte Gesetzmäßigkeit:

Die Neigung zur Verkürzung an den Füßen nimmt von der 5. Zehe zur großen Zehe hin ab. An der Hand zeigt die im Schrifttum angegebene Gesetzmäßigkeit eine Dispositionsskala: V, II, IV, III. Diese Gesetzmäßigkeit weicht in unserem Fall etwas ab: V, II, III, IV.

Die 5. Zehe hat nur mehr zwei Glieder: die Mittelphalanx ist bereits von der Endphalanx assimiliert worden. Es besteht hier also eine Assimilationshypophalangie. Es handelt sich dabei um einen Reduktionsprozeß stammesgeschichtlicher Bedeutung, einen Prozeß, der bei

unseren Vorfahren bereits am Daumen und an der Großzehe abgelaufen ist.

Der Assimilationsprozeß der übrigen Mittelphalangen der Zehen ist noch nicht beendet. Wir haben hier eine Brachymesophalangie.

Ob die Metatarsen ebenfalls eine Verkürzung (wie es bei den Metacarpen der Fall ist) aufweisen, konnte ich nicht entscheiden, da eine Berechnung der wirklichen Länge dieser Knochen wegen der starken Wölbung des Fußes zu keinem richtigen Resultat geführt hätte.

Die Metacarpen einschließlich des Metacarpus I sind, wie die Tabellen zeigen, verkürzt. Es besteht die Wahrscheinlichkeit, daß diese Verkürzungen durch die Pseudoepiphysen hervorgerufen worden sind, die in den Fällen beobachtet werden, wo Wachstums- und Differenzierungshemmungen bestehen.

Die Mittelphalangen der Finger zeigen eine ganz erhebliche Verkürzung. Sie sind noch nicht assimiliert, es besteht hier also eine Brachymesophalangie.

Finger 2 und 3 beider Hände zeigen den paradoxen Befund, daß an einem Finger gleichzeitig ein regressiver Prozeß (Phalangenreduktion: Brachymesophalangie) wie ein progressiver Prozeß (sekundäre Phalangenbildung) stattfinden können.

Ziehen wir nun noch das Os intermetatarseum dorsale, das doch eigentlich ein überzähliges Knochenstück ist, in Betracht, so haben wir also auf der einen Seite regressive und auf der anderen progressive Prozesse. Man könnte annehmen, wenn man nach der Ursache dieser sonderbaren Dinge forscht, daß in der Keimanlage ein verwirrender Faktor aufgetreten ist, der diese entgegengesetzten Erscheinungen bewirkt. Dabei ist aber völlig unklar, welcher Art dieser Faktor sein könnte.

Eine Vererbung konnte nicht sicher nachgewiesen werden, ist aber wahrscheinlich.

Die Ursache der Entstehung solcher Mißbildungen liegt letzten Endes doch in einer Veränderung der Keimanlage; denn wäre die Mißbildung hervorgerufen durch

eine Störung im Auftreten der Zwischenscheiben, durch amniogene Verwachsungen, Verschnürungen, durch sonstige mechanische Störungen, oder durch Störungen des endokrinen Systems, durch Hemmung des Wachstums und der Differenzierung, so bleibt immer noch die letzte Frage: Warum treten solche Veränderungen im Keime auf? Und diese Frage kann bis heute noch nicht beantwortet werden.

Am Schluße dieser Arbeit erlaube ich mir Herrn Geheimrat Professor Dr. Jamin-Erlangen für die freundliche Überlassung dieses Themas meinen besten Dank auszusprechen. Ebenso möchte ich Herrn Prof. Dr. Hasselwander und Herrn Dr. Baudler Erlangen für die in liebenswürdigerweise gegebenen Anleitungen und Anregungen geziemend danken.

Literaturverzeichnis.

1. A. Förster: Die Mißbildungen des Menschen, Jena 1861.
2. Schwalbe: Morphologie der Mißbildungen, Jena 1906.
3. Gegenbauer: Lehrbuch der Anatomie, Band 1, Leipzig 1899.
4. Bardeleben: Handbuch der Anatomie, Band 1, Entwicklung der Extremitätenknochen (Krause). Jena 1909.
5. Corning: Entwicklungsgeschichte.
6. Bonnet: Entwicklungsgeschichte, Berlin 1907.
7. Siglbauer: Lehrbuch der Anatomie, Berlin 1930.
8. Hasselwander: Untersuchungen über die Ossifikation des menschl. Fußskeletts. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie Bd. 5, Stuttgart 1903.
9. Politzer: Fortschritt auf d. Gebiet der Röntgenstrahlen. 1931. Seite 612.
10. Rochlin: Röntgendiagnostik, Schittenhelm.
11. Pfitzner: Zeitschrift für Morphologie, Band 2, Seite 612; Stuttgart 1900.
12. Freund: Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie Band 8 Seite 90, Stuttgart 1905.
13. Gruber: Archiv für Anatomie und Physiologie Leipzig 1875.
14. Cruveilhier: Traité d'anat. descr. 1851.
15. Ranke: Münchner med. Wochenschrift, Nr. 43, 1898 Seite 1365.
16. Behrendsen: Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 27, 1897, S. 433.
17. Pfitzner: Morphologische Arbeiten von Schwalbe, Band 6: Die Variationen im Aufbau des Fußskeletts, Jena 1896.
18. Pol: Virchow Archiv, Band 229, Berlin 1921.
19. Pfitzner: Die kleine Zehe. Archiv für Anatomie und Physiol. Leipzig 1890.
20. Hasselwander: Zeitschrift für Morpohologie u. Anthropologie Band 6, Seite 511, Stuttgart 1903.
21. Fischel: Anatomische Hefte, Bd. 40, Seite 26, Wiesbaden 1910.
22. Webb: Journal of anat. and phys. 35, 1900.
23. Farabee: Papaers of Peabody Museum of Americ Archaeol. and Ethnol. 1905.
24. Drinkwater: Proc. of the Royal Soc. of Edinburgh, 28, 1907/08 Journ. of Geneties, 2, 1912.

25. Fürst: Ein Fall von verkürzten 2gliedrigen Fingern. Zeitschr. f. Morph. u. Anthr. Bd. 2, Seite 71, Stuttgart 1900.
26. Joachimsthal: Fortschritt auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen, Ergänzungsband II, 1900.
27. Rochlin: Ueber Pseudoepiphysen und deren Bedeutung in der Endokrinologie. Zeitschr. für Anat. u. Entwicklungsgeschichte, Bd. 82, Seite 365, Berlin, München 1927.
28. Josefson: Fortschritt a. d. Gebiet der Röntgenstrahlen, 1916/17: Die Pseudoepiphyse als ein Stigma der endokrinen Hemmung des Skelettwachstums.
29. Hasselwander: Zeitschr. f. Morph. und Anthr. Band 12, S. 86, Stuttgart 1910.
30. Kümmel: Mißbildungen d. Extremitäten. Biblioth. medica. Cassel 1895.
31. Slingenberg: Mißbildungen von Extremitäten. Virchow Archiv Bd. 193, 1908 Seite 5.
32. Zechmeister: Beiträge zur Frage der amniotischen Mißbildungen. Zeitschr. für Konstitutionslehre, Bd. 10, München-Berlin 1925.
33. Wintz und Wittenbeck: Klinik der gynäk. Röntgentherapie, 1. Teil.

Lebenslauf.

Am 20. Oktober 1909 wurde ich in Fürth/Bay. als Sohn des jetzigen Schulhausverwalters Georg Schildmayer und seiner Ehefrau Babette Sch. geboren. Nachdem ich 5 Volksschulklassen besucht hatte, trat ich 1920 in die Oberrealschule in Fürth über, die ich im Jahre 1930 absolvierte. Noch im Frühjahr dieses Jahres immatrikulierte ich an der Hochschule Erlangen um dort Zahnmedizin zu studieren. Im Sommer 1932 verlegte ich mich auch noch auf Vollmedizin. Das medizinische Staatsexamen wurde im Herbst 1936 abgelegt.